

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NNÉE 1895

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 10 juillet 1895, à 1 heure

Par JEAN QUELMÉ

Né à Morlaix

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. POTAIN, professeur
DEJERINE, GAUCHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
45, Rue Racine 45

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

388

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 10 juillet 1895, à 1 heure

Par JEAN QUELMÉ

Né à Morlaix

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES FORMES CLINIQUES
DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. POTAIN, professeur
DÉJERINE, GAUCHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	Professeurs	M. BROUARDEL
		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		TERRIER.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale		STRAUS.
		G. SEE.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
		TILLAUX.
Clinique chirurgicale		BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchements		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISSAUD	GLEYS	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

A MON CHER ET VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. HUCHARD

Médecin des hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

AVANT-PROPOS

Pendant notre dernière année d'externat, le hasard de la clinique a conduit à l'hôpital Necker, dans le service de M. Huchard, un malade atteint de maladie de Stokes-Adams d'une forme particulière. En effet, en dehors des crises syncopales et épileptiformes, auxquelles il était sujet, il lui manquait le pouls lent et permanent, qu'on avait considéré jusqu'à présent comme le principal symptôme de la maladie, et qui servait même à dénommer cette maladie. Frappé de l'absence de ce symptôme, qu'il avait d'ailleurs déjà constaté, M. Huchard en fit l'objet d'une de ses leçons cliniques à l'hôpital Necker et nous inspira ainsi le sujet de notre thèse inaugurale. Aussi nous tenons à le remercier tout d'abord, non-seulement de la bienveillance dont il fait preuve à notre égard, mais aussi des conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant notre séjour dans son service et des nombreuses notes qu'il a mises à notre disposition pour mener à bonne fin notre modeste travail. Le peu que nous avons retenu de ses nombreuses connaissances cliniques et thérapeutiques nous servira dans toute notre carrière, et nous tâcherons

de ne jamais nous écarter de la voie qu'il nous a si bien tracée.

Pendant notre première année d'externat, M. Babinski nous a initié aux difficultés de la pathologie nerveuse pendant un temps trop court à notre gré. MM. Polaillon et Reclus nous ont montré les nombreuses variétés de la clinique chirurgicale. Nous leur devons de bien sincères remerciements pour la bienveillance qu'il nous ont témoignée.

M. Landrieux, à l'hôpital Lariboisière, par son esprit d'observation, nous a montré quels résultats on peut tirer d'un examen approfondi des malades : nous le prions d'accepter nos hommages respectueux et notre reconnaissance.

Enfin, nous sommes heureux de pouvoir remercier M. le professeur Joffroy d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

Nous n'oublions pas non plus M. le Dr Prouff de Morlaix, qui pendant le temps de nos vacances, a toujours mis à notre disposition le fruit d'un travail acharné et d'une longue expérience médicale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES FORMES CLINIQUES

DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Le ralentissement du pouls avait été noté depuis longtemps déjà comme complication de certaines maladies, mais ce fait, qui depuis a exercé bien souvent la sagacité de nombreux cliniciens, n'a commencé à devenir le symptôme capital d'un état morbide bien défini qu'en 1827. Et l'enchaînement de ce premier symptôme, avec les crises syncopales et épileptiformes, peut se suivre facilement dans les différents travaux parus depuis cette époque.

Adams le premier, en 1827, rapporte une observation de pouls lent permanent coïncidant avec l'apparition « d'attaques d'apoplexie répétées pendant longtemps, avec absence de paralysie ». Il signale en outre à l'autopsie « une dégénérescence graisseuse des deux ventricules et particulièrement du ventricule droit. »

Voilà la genèse de la maladie : et ces deux symptômes sont considérés comme ayant un rapport intime avec une dégénérescence cardiaque par Richard Quain, Hanfield Jones et Stokes. Ce dernier auteur surtout reprend une étude détaillée de ces symptômes, précise davantage leur description et en donne les premières observations détaillées que nous résumons, du reste, dans le cours de notre travail, au chapitre « Forme commune de la maladie. ».

Plus tard, en 1844, Halberton publie une observation de pouls lent permanent avec crises syncopales et apoplectiformes, à la suite d'un traumatisme portant sur la partie cervicale de la colonne vertébrale. Et ce fait devenait un second facteur dans l'étiologie de la maladie.

Puis Hutchinson, Gull, Rosenthal, augmentent ces observations de nouveaux cas qu'ils attribuent toujours à une dégénérescence du cœur ou à une fracture de la colonne vertébrale.

La question en était donc toujours au même point et le rapport intime de ces symptômes avec une lésion précise était peu déterminé, lorsque M. le professeur Charcot, dans ses *Leçons sur les Maladies du système nerveux*, émit l'idée que « l'origine de ces accidents (ralentissement du pouls et attaques apoplectiformes)

devait être recherchée dans la moelle épinière ou dans le bulbe. »

Et en 1879, un de ses élèves, le Dr Blondeau, dans sa thèse inaugurale, étudie la relation de ces différents syndromes et conclut que « la lenteur exagérée du pouls, avec des accidents épileptiformes et syncopaux, constitue une affection bien caractérisée ». Il cite à l'appui de sa thèse de nombreuses observations que nous résumerons en partie.

A la même époque, citons à l'étranger les noms de Grot, Fling, Cuning, Mirart, etc., et en France les noms de Rotureau, Cornil, Malassez, Vigouroux, etc.

Plus tard nouvelles observations de Clojel de Boyer, Truffet, Lasègue, Stackler, Chappey, Tripier, Roux, Lebrun, Boffard, Bouchaud et Faidherbe.

En 1888, MM. Debove et Gingeot portent la question devant la société médicale des Hôpitaux. Puis M. Huchard, dans son *Traité des maladies du cœur*, en donne une description complète tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue du diagnostic et du traitement. Il lui propose la nouvelle dénomination de maladie de Stokes-Adams du nom des deux premiers auteurs qui s'en sont occupés. Et dans une leçon clinique faite à l'hôpital Bichat en octobre 1890, il défend cette dénomination : « Bien que vous m'entendiez souvent, dit-il, m'élever contre cet abus, de toujours désigner les maladies du nom de leurs premiers historiens, ce qui expose trop souvent à des discussions stériles de priorité, je préfère néanmoins me servir du terme de maladie de Stokes-Adams à celui de pouls lent permanent, avec attaques

syncopales et épileptiformes qui me paraît non-seulement un peu long, mais qui est inexact. »

Si nous nous attardons un peu à cette petite question de peu d'importance en apparence c'est que M. Leflaive a fait paraître en octobre 1891 dans la *Gazette des Hôpitaux*, une revue générale sur le pouls lent permanent, dans laquelle il dit en propres termes : « Le besoin de cette nouvelle application (maladie de Stokes-Adams) ne se fait pas sentir : elle a l'inconvénient d'être un néologisme, de n'être pas claire et de demander pour être comprise et retenue quelques connaissances historiques qu'il est facile d'oublier, vu leur peu d'importance. Il nous paraît bien plus simple de dénommer la maladie comme on l'a fait jusqu'à présent par un des symptômes prédominants, celui qui frappe le plus l'attention et le seul qui s'observe d'une manière constante. L'appellation par un nom propre qui donne souvent lieu à des discussions de priorité, à des confusions, ne présente pas ici le moindre avantage, pas même celui de la brièveté, aussi nous en tiendrons-nous au terme généralement adopté de maladie du pouls lent permanent, aussi clair, aussi facile à retenir, et presque aussi court qu'on peut le souhaiter ».

Or nous avons l'intention, dans le cours de notre thèse, de démontrer que si la plupart du temps le pouls lent permanent existe dans la maladie de Stokes-Adams, il y a aussi des cas où le pouls n'est lent que temporairement. Alors le symptôme capital disparaît : la maladie prend une forme fruste : le diagnostic en devient plus difficile et le clinicien qui examine le malade dans l'intervalle des crises, oublie complètement de discuter l'existence de cette

maladie devant l'absence de son symptôme pathognomonique.

Voilà pourquoi, à notre avis, il faut se ranger à l'opinion de M. Huchard et lui préférer comme dénomination le nom de maladie de Stokes-Adams.

Enfin terminons cet historique en citant les noms de M. Vaquez qui consacra une revue à la question, les thèses de M. Regnard, Kocher, Bouessée : le travail de M. Comby à la Société médicale des hôpitaux en 1891, sa clinique à l'hôpital Tenon en 1892, et pour terminer, la leçon de M. Hirtz à l'hôpital Tenon en janvier 1895 et la leçon de M. Huchard au mois de mai dernier.

Après cet énoncé rapide des principaux auteurs qui ont contribué à l'assise de ce syndrome morbide, nous allons passer en revue la forme commune de la maladie de Stokes-Adams, en y joignant à l'appui quelques observations typiques, puis nous nous étendrons ensuite sur la forme fruste de cette maladie et sur les difficultés de diagnostic qu'elle peut créer au clinicien.

CHAPITRE II

Forme commune de la maladie

Dans ce chapitre, nous laisserons complètement de côté la pathogénie et l'étiologie, et nous décrirons seulement les symptômes principaux.

La maladie, quand elle est complète, et dans sa forme typique, se manifeste par trois symptômes capitaux qui sont : 1° le ralentissement du pouls ; 2° les syncopes ; 3° les attaques apoplectiformes et épileptiformes.

1° *Ralentissement du pouls.* — Le pouls oscille entre 30 et 50 pulsations par minute, alors qu'à l'état normal sa moyenne est de 70 à 75 pulsations dans le même laps de temps. Mais on a noté un nombre de pulsations bien plus minime encore, 20, 18 et même 5 pulsations par minute (observation de Th. Halberton dans *Medico Chirurgical Transactions*, vol. 24). Au-dessous de ce nombre, d'après Regnard (thèse de 1890), on peut considérer le malade comme en véritable état d'asystolie (Obs. d'Hallopeau et Stackler, *Archives de Médecine*, 1882, une pulsation par minute).

Les trois observations suivantes nous indiquent du reste nettement les variations du pouls dans la maladie de Stokes-Adams.

OBSERVATION I (résumée)

Anémie. Pouls très lent avec murmure valvulaire.
Mort par syncope (W. Stokes. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 315).

Un homme de plus de 50 ans fut admis à l'hôpital avec les symptômes caractéristiques de la phthisie sénile.

La peau était d'un jaune pâle et l'état général révélait une grande débilité. Le malade se plaignait de toux et de dyspnée, mais il ne rapportait aucune de ses souffrances à la région du cœur. Son pouls battait 35 fois par minute et quelquefois il s'élevait jusqu'à 40 pulsations. Celles-ci régulières, mais faibles, s'accompagnaient d'un bruit de souffle au premier temps, semblable à celui que l'on observe dans l'insuffisance mitrale, ce bruit devenait plus fort à mesure qu'on se rapprochait de la partie supérieure du sternum : il avait son summum d'intensité au niveau de l'articulation de la seconde côte droite. Nous crûmes avoir affaire à une maladie de la valvule mitrale et nous pensâmes d'abord que le bruit aortique était dû à l'anémie. Le malade mourut sans agonie.

OBSERVATION II (résumée).

Un cas de pouls lent avec syncopes survenu pour la première fois deux ans après un traumatisme du cou, suite de chute : par Th. Halberton (*Medico chirurgical, transaction of the Royal Medical Chirurgical Society of London*. Vol. 24, London, 1841).

Un gentleman, âgé de 64 ans, tombe de cheval sur la tête; il perd connaissance et en revenant à lui, il se plaint de ne pouvoir tourner la tête. Les mouvements reviennent cependant peu à peu, mais quatre ans après, il eut une syncope pendant une promenade. M. Jackson, qu'on envoya chercher, constata que le pouls ne battait que 20 fois par minute.

Quand je vis le malade pour la première fois, en mars 1837, son pouls battait 33 fois à la minute quand il n'était sous l'influence d'aucune excitation, mais la moindre des choses le faisait varier.

Avec le temps les attaques augmentaient en fréquence et en gravité et la première succession d'attaques alarmantes survint en 1838. La veille, le malade avait mangé de grand appétit à son dîner et le lendemain, vers une heure de l'après-midi, il eut une syncope suivie d'une succession d'attaques jusque vers 6 ou 7 heures du soir. Son pouls cette fois diminua considérablement et battait de 20 à 15 fois par minute, mais tombait parfois à 12, 10, 9, 8, et à trois ou quatre reprises, alors que le malade avait toute sa connaissance et n'avait pas d'accès, je pus constater un ralentissement jusqu'à 7 et 5 pulsations par minute. Les D^{rs} Mitchell et Cullen eurent également l'occasion de constater le même fait, etc.

Enfin dans une troisième observation nous notons également de nombreuses variations du pouls.

OBSERVATION III (résumée).

Ralentissement considérable du pouls. Anémie. Inappétence et vomissements. Mode particulier de la respiration. Syncopes et accidents convulsifs.

(Cornil. *Société de biologie*. Mai 1875).

P..., âgé de 75 ans, pensionnaire à l'asile créé par M. Chardon-Lagache, entre à l'infirmerie le 23 mai 1875.

Depuis 10 jours, pouls très lent, il battait de 28 à 30 fois par minute; les pulsations étaient bien frappées, assez fortes et régulières; les battements du cœur, isochrones à ceux du pouls, ne présentaient pas de bruits anormaux. Cette oppression et ce ralentissement du pouls se sont aggravés jusqu'à l'entrée du malade à l'infirmerie.

Le 24 mai — A la visite du matin, le visage est pâle et amaigri; le pouls bat 14 fois par minute. Les battements sont réguliers, excepté au moment des syncopes que présente le malade.

Les 25, 26 et 27 mai, le pouls est stationnaire à 22 pulsations. Le malade meurt le 28 mai.

Mais ce pouls, dans sa lenteur, a encore d'autres caractères que nous allons étudier maintenant.

Et d'abord le plus souvent il est plein et régulier : cependant, quelquefois surtout lorsqu'il existe une altération profonde de la fibre cardiaque, ou une lésion valvulaire, il devient arythmique (Thèse de Regnard).

Le plus souvent la tension artérielle est surélevée. Les artères, dit Stokes, paraissent dans un état de distension permanente.

Les tracés sphygmographiques sont caractérisés par (Huchard, *Traité des maladies du cœur*) « une ligne d'ascension ordinairement verticale et élevée, d'autres fois obliques, avec large plateau terminal, et par une ligne de descente très longue, oblique, sans trace de dirotisme. Souvent au milieu de ce tracé on constate des pulsations avortées, survenant parfois d'une façon régulière sous forme de pouls bigéminé ». Nous reviendrons tout à l'heure sur cette question quand nous examinerons l'état du cœur dans la maladie de Stokes-Adams.

Enfin, chose remarquable, c'est que ce pouls est très peu sensible aux causes d'accélération habituelle qui n'agissent que très faiblement sur lui. Ainsi dans une observation de M. Hirtz, citée dans la thèse de M. Regnard, la température atteignit 40° et le pouls de 30 pulsations, monta à 64, mais d'une manière toute transitoire. Dans un cas rapporté par M. Trépan dans la *Gazette médicale de Picardie*, un malade dont le pouls était ordinairement à 29, n'a jamais eu plus de 34 pulsations au cours d'une maladie fébrile. Chez un malade de M. Huchard atteint de pneumonie, avec une température de 40°, le pouls ordinairement à 36 ne s'est élevé qu'à 44 pulsations : enfin un malade de M. le professeur Potain, cité par M. Vaquez, a eu un embarras gastrique à l'occasion duquel la température s'est élevée jusqu'à 40°2 : le pouls à ce moment de 24 était monté à 29 pulsations.

De même ni les mouvements violents, ni les travaux, ni

les fortes émotions ne paraissent l'accélérer. On a même vu des cas où au contraire le pouls se ralentissait après ces circonstances.

Du côté du cœur, bien des phénomènes curieux sont à noter. Mais nous laisserons de côté les symptômes cardiaques que peuvent présenter les malades, quand ils sont en plus des mitraux, des aortiques ou des cardiopathes artériels, et nous nous occuperons seulement des diverses modifications de situation, de forme et de rythme qu'il peut présenter dans la forme commune de la maladie de Stokes-Adams.

« Si l'on place la main sur la région épigastrique, l'on sent à peine le choc précordial. Exceptionnellement il est assez intense, le point où bat la pointe paraît quelquefois déplacé en bas et en dehors : on doit rattacher ce déplacement de la pointe à l'hypertrophie compensatrice du cœur surmené. En effet, la percussion donne en général une matité exagérée, indiquant une hypertrophie cardiaque qui paraît porter surtout sur les cavités gauches. » (Thèse de Regnard). M. Vaquez en parle aussi dans sa revue sur le pouls lent permanent.

Mais plus intéressant est surtout le rythme cardiaque. L'auscultation permet de constater l'existence de bruits ordinairement « très sourds, comme lointains, avec une longueur extrême des silences. » Huchard, *Maladies du cœur*, page 314. Mais outre cela, on peut constater dans le rythme même du cœur des déviations curieuses. Du reste Stokes avait déjà observé comme des « tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute. »

M. Raymond Tripiér, de Lyon, dans une série d'articles de la *Revue de Médecine*, tome III, 1883, a repris la question des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. Dans son observation II (épilepsie et ralentissement du pouls avec rythme couplé du cœur) il dit :

« Catherine M..., âgée de 53 ans, ménagère, etc...

« Le pouls est remarquablement lent, 44 pulsations par minute, mais parfaitement régulier. En auscultant le cœur on remarque immédiatement qu'il existe des bruits forts et des bruits faibles. On distingue des bruits systoliques et diastoliques normaux suivis de très près de bruits systoliques et diastoliques moins forts et plus courts. Le bruit systolique fort correspond aux battements perçus à la radiale et à la carotide : mais ces vaisseaux ne présentent aucune pulsation appréciable au moment du bruit systolique faible. Des tracés pris à ce moment montrent qu'il n'existe pas de pulsation à la radiale au moment de la systole faible.

« Les bruits du cœur n'ont nullement les caractères des bruits dédoublés en raison de l'ordre dans lequel les bruits sont produits et des silences qui les séparent. Il s'agit bien évidemment d'une double révolution cardiaque donnant lieu à une seule pulsation artérielle. On compte ainsi par minute 44 pulsations pour 88 battements cardiaques. Voici, du reste, quel est l'ordre de succession des bruits et leur rapport avec les silences : 1^o bruit systolique fort, petit silence ; 2^o bruit diastolique fort, intervalle très court ; 3^o bruit systolique faible, petit silence ; 4^o bruit

diastolique faible, grand intervalle : et de nouveau ;
5° bruit systolique fort, petit silence, etc...

« Les bruits faibles sont comme l'écho des bruits forts. Ces doubles bruits sont perçus sur toute la région précordiale et même partout où l'on peut entendre les bruits du cœur, mais d'autant plus distinctement qu'on ausculte plus près du cœur, etc. »

M. Huchard étudie du reste le même phénomène et dans son *Traité des maladies du cœur* nous lisons :
« Trois fois sur les cinq cas soumis à mon observation il se produit le phénomène suivant : le choc de la pointe se fait en un seul temps comme à l'état normal ; le bruit est assez nettement frappé, mais il est suivi immédiatement d'un ou deux bruits lointains et sourds, lui répondant comme une sorte d'écho prolongé. Ces bruits systoliques en écho comme je les appelle représentent des systoles incomplètes et impuissantes. »

Du reste d'assez nombreuses observations sont concluantes en faveur de cette théorie, même celles de Stokes, ainsi que le démontrent les deux suivantes.

OBSERVATION IV (résumée).

Attaques pseudo-apoplectiques répétées, sans paralysie consécutive. Pouls lent accompagné d'un murmure valvulaire qui se propage dans l'aorte (W. Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*).

Edmond But..., âgé de 68 ans, admis à l'hôpital du Meath, le
9 février 1846.

Pouls 28.

17 février le pouls oscille entre 28 et 30. Ce jour-là, en auscultant attentivement le cœur, nous remarquons qu'il y a de temps à autre des demi battements entre les contractions régulières. Ils sont très faibles, sans impulsion et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls.

Le pouls atteint le chiffre de 36 : les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donnait huit demi battements par minute, ces phénomènes sont très peu distincts, etc...

18 février. — L'impulsion du cœur est plus forte et se compose de deux pulsations distinctes. En écoutant attentivement, on entend de temps à autre des tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute, etc.

OBSERVATION V (résumée).

Ralentissement permanent du pouls. Attaques épileptiformes.
Mort subite (Th. de Blondeau. Observation rédigée d'après les notes recueillies par MM. Bouchard, 1866, Bourneville, 1868, et Michaud, 1870).

Fanq... Rose-Françoise, 72 ans, admise à la Salpêtrière en 1859, entrée à l'infirmerie le 8 février 1867 (service de M. Charcot).

Etat à son entrée à l'infirmerie : « Pouls à 32, compté pendant une minute. Quand on ausculte le cœur, en ayant le doigt sur l'artère radiale, on perçoit un choc au moment de la pulsation. Le premier bruit du cœur est suivi d'un souffle assez doux paraissant siéger à la base. Ce souffle est suivi d'un claquement (2^e bruit). Puis il se fait un silence, et immédiatement avant la réapparition du premier bruit, la tête est soulevée par un nouveau choc accompagné d'un bruit sourd. Ce choc ne coïncide avec

aucune pulsation artérielle. En appliquant la main sur la région précordiale, on sent par conséquent deux chocs qui se succèdent à un court intervalle, savoir : 1° Un premier soulèvement sans pulsation radiale ; 2° deuxième soulèvement avec pulsation radiale. En ne tenant compte que des battements épigastriques on aurait donc 62 pulsations au lieu de 32 ; etc.

M. Tripier fait suivre cette observation des réflexions suivantes : « Ici, le rythme couplé du cœur est parfaitement décrit et présente même une particularité dont Hyde Saltes a donné un exemple, savoir : que la deuxième systole de chaque couple est la plus forte, et envoie seule une ondée sensible à la radiale, tandis que c'est le contraire qu'on observe ordinairement. »

Si nous nous sommes un peu étendu sur cette question du rythme du cœur dans la maladie de Stokes-Adams, c'est qu'elle nous a paru intéressante au point de vue du diagnostic surtout. Car quelquefois on a confondu ce rythme couplé du cœur, au premier examen, avec un dédoublement du second bruit. Témoin, l'observation suivante, publiée dans la thèse de Figuet (Thèse de Lyon, 1882) et que nous résumons rapidement.

OBSERVATION VI (résumée)

Homme de 26 ans, peintre.

Ni alcoolisme, ni syphilis dans les antécédents.

Pouls lent à 40 pulsations.

L'auscultation du cœur fait entendre des battements faibles

et qui au premier abord paraissent dédoublés, tantôt au second temps seulement, tantôt aux deux temps.

Les jours suivants, l'auscultation du cœur répétée avec soin montre que les dédoublements ne sont qu'apparents et que ce qui paraissait constituer le second temps est formé en réalité par une systole ventriculaire trop faible pour lancer le sang jusqu'aux artères radiales : et que le ralentissement du pouls tient en réalité à ce que certaines contractions du cœur sont faibles et avortées. Aussi trouve-t-on le pouls tantôt rare, tantôt irrégulier, tantôt normal.

Le 9 août, le malade a une syncope grave dans la journée et il succombe dans la nuit.

A l'autopsie on trouve un cœur parfaitement sain.

Enfin nous terminons les symptômes cardiaques en signalant du côté de la circulation veineuse des troubles consécutifs à la dilatation du cœur droit. Ils avaient du reste déjà attiré l'attention de Stokes qui dit « chez un de mes malades un symptôme nouveau s'est montré, savoir une pulsation remarquable de la veine jugulaire droite, et qui devient évidente surtout lorsque le malade est couché. Il est difficile de compter les pulsations réflexes, mais leur nombre est au moins double des contractions ventriculaires. Chaque troisième pulsation est forte, subite et appréciable à la vue, les autres sont moins distinctes et quelques-unes sont très faibles : ces dernières correspondent sans doute aux contractions imparfaites du cœur dont nous avons parlé. Le cou du malade est très curieux à observer, jamais je n'avais vu jusque-là de pulsations veineuses semblables. »

2^e *Attaques syncopales.* — Comme nous le verrons au chapitre du pronostic, le premier symptôme que nous venons de décrire effraie surtout le médecin : mais celui dont nous allons nous occuper maintenant effraie bien davantage le malade : c'est presque toujours du reste pour cela qu'il vient consulter.

Au début, ces attaques syncopales peuvent n'être que des étourdissements passagers, des vertiges. Le malade, à son réveil, est pris d'une céphalalgie lourde et diffuse que le moindre effort exagère : il veut réagir et à l'occasion d'un nouvel effort, il se sent tout à coup pris d'une grande faiblesse. Les jambes se dérobent sous lui : il craint de tomber, un nuage lui passe devant les yeux, et il cherche un point d'appui pour soutenir ses forces défaillantes.

Quelquefois l'accès s'arrête là : au bout d'un moment il se sent de nouveau plus fort et tout est terminé. Mais souvent ces vertiges le reprennent plusieurs fois dans la journée : quelquefois même, en augmentant de fréquence, ils augmentent aussi de gravité et alors le malade perd absolument connaissance ; c'est la syncope, avec son cortège prémonitoire, battements de cœur exagérés, bourdonnements d'oreilles, sensation de vacuité intracrânienne.

Stokes avait d'ailleurs déjà observé tous ces phénomènes et il disait : « Le malade est à peine averti de l'approche d'une attaque : il sent un poids d'abord dans l'estomac, puis dans le côté droit du corps, puis dans la tête : là il fait explosion et disparaît avec un grand bruit ressemblant au tonnerre, en laissant le malade en proie

à la stupeur : souvent il y a en même temps une sensation de battements précipités du cœur. »

M. Malassez en a donné également une description très détaillée à la Société de Biologie, le 5 mai 1875 :

« Ces pertes de connaissance, dit-il, ne sont précédées d'aucun symptôme prémonitoire.

Subitement on voit la face du malade pâlir, et les yeux devenir fixes d'abord, puis se porter en haut et un peu en dedans, pendant que la tête se renverse légèrement en arrière. La respiration s'arrête en inspiration et le pouls disparaît complètement. Cependant à l'auscultation, on reconnaît que le cœur bat encore mais très faiblement, Cela ne dure que quelques secondes au bout desquelles le malade se met à respirer largement : alors le pouls réapparaît, la face devient rouge, pourpre, les yeux s'injettent et tout hagards, se portent de côté et d'autre. Enfin la rougeur cesse, le malade s'essuie le front tout en sueur, l'accès est fini. La durée de ces accès est très variable, les plus longs ne dépassent pas une minute; les périodes de pâleur et de rougeur ont une durée sensiblement égale ».

Dans l'observation que nous résumons ci-dessous, le malade lui-même donne une description de ses syncopes.

OBSERVATION VII (résumée).

Pouls lent permanent avec crises angineuses et syncopales.

Autopsie : dégénérescence graisseuse du cœur. Aortite aiguë (Th. Regnard, 1890).

Del... Eugène, âgé de 30 ans, contrôleur à la compagnie des omnibus de Paris. Entré à l'hôpital Lariboisière le 2 septembre 1887. Service de M. le Dr E. Hirtz.

.

Pris subitement d'une douleur violente dans la région du cœur, douleur qui s'étendit à un point correspondant dans le dos.

Il eut une angoisse extrême et on dut le retenir pour l'empêcher de tomber ; la crise dura un 1/4 d'heure environ.

Pendant 3 mois chaque jour à la même heure cet accès le reprenait avec la même intensité et la même durée. Quelquefois il avait deux ou trois accès par jour.

Dans le service de M. le professeur G. Sée à l'Hôtel-Dieu, on lui administra de la spartéine : l'amélioration fut notable, le pouls qui était très lent remonta de 28 à 50.

Après 2 mois 1/2 de traitement, le malade reprit ses occupations, quand il y a 15 jours, une nouvelle attaque le fit entrer dans notre service (septembre 1887).

Etat actuel. — Pouls lent à 30 battements par minute.

.

D'après notre malade voici la description d'une de ses crises :

« Début subit par une sensation de piqure du cœur qui

s'accompagne et d'angoisses et d'arrêt de la respiration. Ces phénomènes durent une, deux, trois, quatre, cinq minutes : puis il éprouve une sensation de fourmillement qui part de la plante du pied et remonte à la tête. Alors il lui semble entendre un grand bruit de vitres brisées : au bout de deux à cinq minutes l'accès se termine, la respiration revient et Del... se retrouve à son état normal. »

Mais quelquefois non-seulement ces syncopes augmentent de fréquence mais aussi de longueur. Alors le malade tombe dans un véritable coma qui simule l'attaque apoplectiforme. Et dans ce moment la mort subite peut survenir assez souvent. L'observation suivante en est un exemple frappant.

OBSERVATION VIII

Pouls lent permanent chez un artério-scléreux bulbaire. Mort subite pendant une syncope. Obs. de Huchard. *In traité des maladies du cœur.*

« Il s'agit d'un malade atteint par le fait d'une athéromasie artérielle très prononcée, d'une insuffisance aortique des plus nettes. Il avait un pouls lent (à 50 pulsations) : il se plaignait d'étourdissements fréquents, de vertiges, de lipothymies, et un jour, il eut en notre présence une syncope prolongée à la suite de laquelle la respiration resta pendant une heure suspicieuse avec le caractère du type dyspnéique de Cheynes-Stokes. Je vous ai annoncé la mort subite à bref délai, et quinze jours plus tard une syncope emportait notre malade.

Chez ce malade, l'athéromasie avait envahi les artères du cerveau et surtout celles du bulbe. C'était à la fois un aortique et un bulbaire.

Nous verrons au chapitre du diagnostic, le moyen de différencier ce pseudo-coma apoplectiforme du vrai coma.

3° *Attaques épileptiformes.* — Ce dernier symptôme termine la triade des symptômes capitaux de la maladie de Stokes-Adams. C'est le plus rare du reste, et comme elles simulent parfaitement les attaques d'épilepsie vraie, le diagnostic, comme nous le verrons plus tard, est souvent fort difficile.

On a noté en effet tous les symptômes prémonitoires de l'attaque d'épilepsie. Les deux observations suivantes nous en donnent des exemples différents, mais très concluants.

OBSERVATION IX (résumée)

Pouls lent permanent. Attaques épileptiformes. Etourdissement.

Mort subite par syncope.

(In thèse de Blondeau, 1879, rédigée d'après les notes recueillies par MM. Cornil (1863) et Joffroy).

Herb... Marie, domestique, âgée de 72 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot), le 25 août 1860.

.

Sujette à des étourdissements qui la forcent à se tenir aux murs.

24 janvier 1861. — Herb... a un accès. Elle dit que tout tourne

autour d'elle, et qu'elle va tomber, quoiqu'elle soit couchée dans son lit. Cet accès a commencé hier au soir.

Pouls 32 à la minute avec des irrégularités et des silences qui vont jusqu'à deux et trois secondes. La malade se plaint de chaleurs qui lui montent à la face: elle rougit alors, dit qu'elle va tomber, et se soulève pour s'accrocher à la corde de son lit. Elle pâlit après que la chaleur est passée. Bourdonnements d'oreilles avec tournoiemens de tête. Envies de vomir.

1^{er} février. — Nouvel accès hier soir. Obnubilation de la vue. Bourdonnements d'oreilles. La malade craint toujours de tomber de son lit.

.

4 avril 1863. — Etant aux cabinets, elle a été prise d'étourdissemens vers onze heures du matin et elle est tombée sans connaissance. Elle s'est relevée elle-même. Dans la chute, il s'est produit une plaie à la partie postérieure de la tête, région moyenne au-dessus de la bosse occipitale. Depuis ce temps elle éprouve des étourdissemens pendant lesquels elle devient pourpre. Elle voit tout danser, et comme ahurie, ne sait pas où elle est. Frissons puis bouffées de chaleur; engourdissement dans les deux mains.

.

Le 18 juillet 1869, rentrant à la Salpêtrière, Herb... tombe sans connaissance au moment où elle descendait d'omnibus. L'interne de garde appelé de suite ne put que constater la mort.

Et alors on apprend qu'au mois de janvier 1869, elle aurait éprouvé un accès violent avec une perte complète de connaissance. Cet accès aurait duré un quart d'heure au moins. Elle en a eu un autre dans le mois de février, mais qui aurait été très court. Ainsi, elle avait comme par le passé, de temps en temps, des accès assez violents pour aller jusqu'à la perte complète de connaissance,

et d'autres moins violents qui n'étaient que de simples étourdissements.

• • • • •

OBSERVATION X (résumée).

Ralentissement permanent du pouls. Accès épileptiforme. Bruit de souffle au cœur. Erysipèle.

(In thèse de Blondeau, 1879. Rédigée d'après les notes recueillies par M. Bouchard, 1866, Bourneville, 1858).

Grandj... Françoise, couturière, âgée de 71 ans, à son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 7 juin 1866, salle Saint-Alexandre, n° 4 (service de M. Charcot).

A la suite d'un étourdissement la malade aurait fait une première chute en mars 1864, puis une autre en août 1865 et une dernière à la fin de mars 1866, ce qui avait nécessité son séjour à l'infirmerie. Elle ignore si elle a perdu connaissance dans ses étourdissements.

8 avril. — Cœur, souffle au premier temps, prolongé, 30 à 32 pulsations par minute.

• • • • •

8 juin. — En arrivant à l'infirmerie, elle a eu une perte de connaissance avec convulsions des yeux et des bras.

Quelques instants après qu'on vient de l'examiner, Grandj... est prise d'un accès épileptiforme : mouvements toniques des bras, yeux tournés en haut : pâleur extrême de la face, puis tout à coup rougeur très vive : pas d'écume. L'accès dure environ trois minutes, après quoi la malade revient à elle, s'assied et a des vomissements.

• • • • •

12 avril 1868. — Accès épileptique complet, savoir : mouvements convulsifs, écume à la bouche, urines involontaires, puis sommeil stertoreux. Cette attaque a duré une heure (les mouvements convulsifs ont porté sur le bras droit).

13 avril, soir. — Pendant qu'elle était tournée sur le côté gauche, elle est prise des accidents suivants : cyanose de la face, strabisme (à droite) : mouvements des joues semblables au mouvements d'un soufflet : urines involontaires : pas de mouvements des membres : légère déviation de la bouche : ni écume, ni ronflements, perte de connaissance complète. Pouls 36.

.

Enfin, nous retrouvons deux exemples très nets d'attaques épileptiformes dans les observations XII et XIII que nous décrivons dans le chapitre suivant.

Dans l'observation suivante, le malade avait de l'écume à la bouche à chaque attaque.

OBSERVATION XI

Ralentissement du pouls avec symptômes graves. Mort subite.
Observation de Traube et Hartog (Diss. Inaug. Berlin, 1875).

Un ouvrier de 66 ans, avait depuis 6 ans des attaques qui duraient quelques minutes et étaient caractérisées par une perte de connaissance absolue sans mouvements convulsifs. Plus tard, la perte de connaissance ne se produit plus dès le début de l'accès, mais on constatait un arrêt complet de la respiration, du pouls, des battements cardiaques, de la cyanose, de l'écume à la

bouche et ce n'était que la respiration artificielle qui pouvait ramener le malade à lui.

.

La morsure de la langue a été également notée dans quelques cas (W. Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*).

À côté de ces troubles principaux que nous venons d'énumérer, et un peu sous leur dépendance, se trouvent une série de petits symptômes et de modifications par ricochet de divers organes.

Nous allons rapidement les passer en revue.

Ainsi du côté de l'appareil respiratoire, on a noté des signes d'emphysème pulmonaire survenant dans l'intervalle des grandes crises dyspnéïques.

Du côté de l'appareil digestif, on a noté des vomissements assez fréquents. « La réplétion de l'estomac paraît provoquer des crises plus douloureuses et plus dangereuses que celles qui surviennent d'elles-mêmes ou sont amenées par une cause différente » (Regnard, Thèse de Paris, 1890).

Et ce fait viendrait du reste à l'appui de l'observation d'Halberton, dans laquelle il dit en parlant d'un de ses malades atteint de maladie de Stokes-Adams: « L'attaque la plus grave, excepté celle à laquelle il succomba, survint au moment du dîner, environ six mois avant sa mort. Il avait mangé rapidement une côtelette de mouton et était en train d'en manger une deuxième quand il fut pris subitement et sembla mort pendant quelques minutes.

La dernière attaque eut lieu également pendant le dîner

et ne diffèrait des attaques précédentes par aucun symptôme, ni convulsif, ni autre : il n'y eut de différent que la terminaison ».

Enfin la maladie de Stokes-Adams a sur le système nerveux un retentissement assez prononcé.

Ainsi on a noté de la dilatation pupillaire siégeant, soit d'un côté, soit des deux.

Quelques malades ont des bourdonnements d'oreilles, avec affaiblissement de l'ouïe (Obs. IX).

D'autres ont de légers troubles sensitifs : le plus fréquent et le plus général d'après Regnard est une sensation de froid aux extrémités. Nous en retrouvons un cas dans l'observation VIII.

On a noté encore de nombreuses complications telles que œdème malléolaire, albuminurie, oligurie, mais ces symptômes relèvent très probablement de lésions concomitantes, dont l'existence est très fréquente dans la maladie de Stokes-Adams. Nous avons déjà dit que souvent ces malades sont des mitraux, des aortiques ou des cardiopathes artériels. Ils sont donc sujets aux nombreux cortèges de symptômes qui accompagnent ces maladies.

Et alors, la plupart du temps ces symptômes ne surviennent qu'à une période assez avancée de la maladie. Ils ne sont qu'une circonstance aggravante au point de vue du pronostic, et comme on ne doit pas les oublier, au point de vue thérapeutique, nous en parlerons surtout dans ces deux derniers chapitres.

CHAPITRE III

Forme particulière de la maladie de Stokes-Adams.

Nous voulons maintenant attirer l'attention sur une forme spéciale de la maladie de Stokes-Adams, avec absence d'un de ses symptômes capitaux, la lenteur permanente du pouls. On a signalé des cas de pouls lent permanent sans syncopes, sans attaques apoplectiformes et épileptiformes. Mais ces cas sont sous la dépendance de divers phénomènes tels que l'ictère, l'intoxication saturnine, etc... où sont dus à diverses substances toxiques (aconit, nicotine, atropine, digitale, etc).

Ou encore des cas de pouls lent permanent physiologiques sans retentissement sur la santé des personnes qui présentaient ce phénomène.

Mais toutes ces exceptions ne rentrent pas dans la forme particulière de la maladie de Stokes-Adams : ces malades ne sont pas atteints de maladie de Stokes-Adams.

Dans les observations qui suivent, au contraire, nous voyons que le pouls au lieu d'être « lent permanent »

devient lent au moment des crises seulement et que, en réalité, ces malades sont bien atteints de maladie de Stokes-Adams, mais sans pouls lent permanent.

On avait déjà noté du reste que le pouls se ralentissait au moment des crises : mais que malgré tout, il ne remontait jamais au-delà d'un certain chiffre, qu'il était toujours lent malgré sa variation.

Blondeau nous dit que jamais il n'a atteint plus de 50 pulsations, chez tous les malades dont il relate les observations.

Regnard aussi dans sa thèse inaugurale déclare que chez tous ses malades il a oscillé entre 30 et 50 : et plus loin (page 11, thèse Regnard), « dans l'état le plus favorable et à plus longue distance des crises il est rare que le pouls dépasse 60 pulsations à la minute. Si ce nombre se maintient on doit considérer le malade comme en voie de guérison (Obs. XXVI). Dans l'observation XXIII, nous voyons le pouls du malade atteindre 60, 70, 80 battements à la minute. C'est sans doute au traitement énergique qui avait été institué dans ce cas que l'on doit attribuer cette augmentation exceptionnelle, et dans les cas que nous citons, passagère ».

Ces deux observations sont peu concluantes et ne pourraient rentrer dans notre forme particulière de la maladie : elles prouvent simplement que le traitement institué a été efficace dans ces circonstances.

Plus intéressante est l'observation suivante que nous relatons en entier.

OBSERVATION XII

Maladie de Stokes-Adams avec participation d'accidents franchement cardiaques (accès angineux et asystoliques, dégénérescence du myocarde).

(Huchard. *Traité des maladies du cœur*).

« Un de nos excellents maîtres, M. Millard, me fait l'honneur de m'adresser un malade âgé de 54 ans, et atteint de quelques accidents angineux depuis une année environ. Mais depuis 18 mois, il se plaignait de vertiges et d'étourdissements, quand un jour, il eut perte de connaissance complète et tomba rapidement à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois et au mois de septembre 1888, il fut pris d'une douleur précordiale très vive avec angoisse, irradiations au cou, à l'épaule, au bras gauche ; immédiatement après survint une syncope avec perte complète de connaissance pendant cinq minutes environ. Ces crises surviennent spontanément, sans cause aucune, et le malade ne peut les prévoir que quelques secondes auparavant parce qu'elles sont ordinairement annoncées par une sensation de pesanteur rétro-sternale et par un état indéfinissable d'anéantissement..

Mais, fait important, dès que la syncope survient, et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations qui restent à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure environ pour s'élever ensuite à 70 ou 80. Il est impossible de constater aucun antécédent personnel ou héréditaire de quelque importance. Les artères sont dures, athéromateuses, le premier bruit du cœur est sourd, le second bruit à la base est

retentissant et parcheminé, avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les crises se répètent malgré la médication que j'emploie d'ordinaire dans ces cas et qui m'a donné un beau succès, iodure de sodium et trinitrine ayant pour effets de congestionner le cerveau à titre de médicaments vaso-dilatateurs. Il a des petites et des grandes crises comme il les appelle, les premières étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair », ou par une sensation de malaise indéfinissable pouvant persister de 15 à 30 minutes : les autres par des syncopes prolongées d'une durée de 5 à 10 minutes et toujours accompagnées de légers mouvements spasmodiques et de ralentissement du pouls.

Celui-ci n'est donc pas permanent, ce qui prouve que dans le syndrome en question la permanence de la brachycardie n'est pas un élément absolument indispensable.

Un jour cependant, à la suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant 10 jours au bout desquels il se remit, après une crise syncopale, à battre de 60 à 65 par minute comme par le passé.

Pendant une période de 15 jours encore, les pulsations se maintiennent à ce dernier chiffre, puis à la suite de nouvelles crises syncopales, qui se succédèrent 8 ou 10 fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque. Le malade reste maintenant dans le même état de mal syncopal, exposé sans cesse aux défaillances, aux lipothymies qui surviennent d'une façon spontanée, ou sous l'influence du moindre mouvement. De temps en temps, il éprouve des battements dans la tête, des sifflements aigus dans les tempes, et toujours comme une sorte de poids au niveau de la région du cœur. Il accuse encore une sensation étrange, analogue à l'effort que ferait le sang pour pénétrer dans un orifice trop étroit.

Au cœur je constate le premier bruit prolongé et vibrant suivi de deux autres systoles incomplètes qui n'arrivent pas jusqu'au pouls radial et qui se présentent à l'oreille sous l'aspect de bruits lointains et répercutés (bruits systoliques en écho): Puis la systole cardiaque s'affaiblit à ce point qu'il est impossible de prendre aucun tracé cardiographique, le pouls présente des intermitteances et des irrégularités, les deux membres inférieurs deviennent rapidement, en quelques jours, le siège d'un œdème considérable qui remonte jusqu'aux cuisses. La dernière crise a été marquée par un accès de dyspnée et depuis cette époque il y a de l'anhélation continuelle qu'augmentent encore les efforts faits par le malade pour parler. Cette dyspnée existe avec intégrité absolue de l'appareil broncho-pulmonaire et diffère absolument de celle qui avait été provoquée, un mois auparavant, par une pleurésie diaphragmatique droite, reconnue par M. Millard et guérie depuis 15 jours.

Les urines sont rares (500 grammes au plus) chargées d'urates avec traces d'albumine, et jusqu'ici le régime lacté exclusif n'a nullement modifié l'état dyspnéique. Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès par l'administration de la trinitrine à l'intérieur, par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour 40 gouttes d'une solution de nitro-glycérine au centième), les attaques syncopales perdent de leurs fréquence et de leur intensité, la face, pâle d'ordinaire, se colore légèrement le pouls change de caractères sans augmenter de fréquence, et le tracé sphymographique indique, au lieu d'une ligne d'ascension brusque et verticale avec crochet au sommet et longue descente, une ligne oblique et arrondie à sa partie supérieure.

Mais l'impuissance du myocarde s'accuse de jour en jour et le

malade succombe rapidement à des accidents asystoliques et dyspnéïques. »

Cette observation est donc un cas de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent : elle montre de plus que la désignation de pouls lent permanent est fautive, puisque, dans certains cas « la trachycardie peut être paroxystique » Huchard.

Les deux observations suivantes sont encore plus concluantes en faveur de cette forme incomplète de la maladie.

OBSERVATION XIII (inédite).

Due à l'obligeance de M. le Dr Huchard.

Bradycardie paroxystique. Maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.

Flo... Oll..., âgée de 67 ans, ménagère, entre le 10 février 1893, à la salle Louis, hôpital Bichat.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter. Sa mère est morte d'accident à 80 ans. Son père est mort de pneumonie. Elle a trois frères dont un est bien portant et deux sont morts pendant la guerre.

Antécédents personnels. — Elle a eu sept enfants qu'elle a tous élevés au sein, plus deux nourrissons. Depuis 25 ans, hernie crurale gauche. Mais autrement jamais de maladie grave. Seulement elle a toujours beaucoup travaillé et s'est même surmenée.

Il y a six mois elle a ressenti peu à peu une diminution con-

sidérable de ses forces, qu'elle ne peut attribuer à aucune cause. Puis un jour, tout en marchant, elle a été prise d'une perte de connaissance qui a duré quelques minutes à peine, au dire des personnes de son entourage. Depuis cette époque le même phénomène s'est reproduit plusieurs fois.

Chaque perte de connaissance est précédée immédiatement d'un bourdonnement d'oreilles très violent qui prévient la malade et lui donne le temps de chercher un point d'appui pour ne pas tomber. La perte de connaissance dure à peine deux ou trois minutes : pendant ce temps la malade ne s'agite pas ; elle n'a pas de convulsions, pas d'écume à la bouche et ne se mord pas la langue. Chaque crise ne laisse après elle qu'une légère lassitude de tout le corps.

Depuis la fin du mois de janvier, les crises sont devenues plus fréquentes. La malade tombait plusieurs fois dans la même journée, et le moindre mouvement suffisait quelquefois pour provoquer un nouvel accès. Dans l'intervalle la malade ressentait de violents battements de cœur.

Un médecin appelé au moment d'une crise auprès de la malade, a constaté que le pouls battait seulement 13 fois par minute.

Etat actuel de la malade. — 10 février 1893. — Faciès pâle ; maigreur très accusée.

A la suite d'une crise que la malade a eue dans son lit, le pouls bat 30 fois par minute ; on n'avait pu le prendre à l'arrivée à l'hôpital, la veille au soir.

Etat du cœur. — A la percussion le cœur n'est pas augmenté de volume : à l'auscultation on ne perçoit aucun souffle, ni de retentissement diastolique au foyer aortique. Pas de signes d'artério-sclérose, pas de surélévation des sous-clavières. Les batte-

ments du cœur réguliers et assez forts sont au nombre de 30 par minute également.

11 février 1893. — Les mêmes signes sthétoscopiques persistent du côté du cœur. La malade n'a pas eu de nouvelles crises depuis la veille. Mais la lenteur du pouls a disparu et on compte maintenant 66 pulsations par minute : et cela sans aucun traitement.

Les jours suivants le pouls persiste toujours à 66 : la malade n'a plus eu des nouvelles pertes de connaissance : elle a seulement de temps en temps des bourdonnements d'oreille, mais tout s'arrête là et ils ne sont plus avertisseurs des crises.

24 février 1893. — Bien qu'il n'y ait pas eu de nouvelles crises depuis l'entrée à l'hôpital, le pouls est tombé à 38 pulsations : et il s'y est maintenu pendant toute la journée.

25 février 1893. — Le pouls est remonté à 60.

Comme état général, la malade s'améliore : Du reste à son entrée elle ne présentait pas d'autres symptômes aggravants. Rien aux poumons. Foie normal. Pas d'œdème des membres inférieurs. Ni sucre ni albumine dans les urines dont la quantité émise par jours était normale.

Au bout de quelques jours, la malade qui a été soumise au traitement de l'iodure de sodium et de la trinitrine, et qui n'a pas présenté de nouvelles crises, pas même de bourdonnements d'oreilles, demande à sortir de l'hôpital.

Depuis malheureusement on ne l'a pas revue.

Remarques. — Cette observation se rapproche de la précédente par de nombreux côtés. Il est plus que probable que les crises, après cette légère rémission, ont dû augmenter de fréquence, puis un jour le pouls sera resté lent permanent et la malade est probablement morte ou

mourra subitement. Le pronostic porté sur son état par M. Huchard avait du reste été très grave.

Enfin notre dernière observation sur cette forme atypique de la maladie de Stokes-Adams est encore plus curieuse que les deux précédentes.

OBSERVATION XIV (inédite et personnelle).

Maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent*. Artériosclérose généralisée. Rétrécissement aortique. Attaques syncopeales et apoplectiformes.

Le nommé Mon..., François, ouvrier, âgé de 62 ans, entre le 14 mai 1895 à l'hôpital Necker, salle Chauffard, dans le service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 75 ans, de cause inconnue. Sa mère est morte à 65 ans, de pleurésie. Il a plusieurs enfants qui se portent bien.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance.

Plusieurs angines à répétition pendant la seconde jeunesse.

N'a jamais fait d'abus de boisson ; pas d'impaludisme, pas de syphilis, pas de rhumatismes. Il y a 10 ans environ, à la suite d'une chute, fracture de l'avant-bras droit sans complications.

Le malade se plaint de son état général depuis sept ans, mais il n'est encore jamais venu à l'hôpital. Sa maladie a débuté par des palpitations de cœur survenant fréquemment et sans cause appréciable, mais redoublant cependant de violence après une marche ou un travail un peu forcé.

Depuis un an surtout les accès ont pris une intensité plus grande : le malade, à plusieurs reprises, a perdu connaissance : d'après ce que lui ont raconté les personnes de son entourage, la perte de connaissance est de peu de durée. Cependant il y a quelques jours, une attaque plus forte que les autres a provoqué une perte de connaissance d'assez longue durée : de plus comme le malade, bien que sentant venir son attaque, n'a pu trouver un point d'appui à temps pour se retenir, il est tombé sur le nez, et il porte actuellement deux larges ecchymoses de chaque côté des ailes du nez, et quelques contusions au front.

Etat actuel. — *Faciès* pâle et décoloré : les lèvres sont blanches, les pommettes aussi : pas de traces visibles de l'artère temporale du front.

En pressant le pouls du malade un moment après son arrivée, on constate qu'il est lent, 54 pulsations à la minute ; mais régulier et assez fort : le malade interrogé pour savoir s'il a déjà été examiné par des médecins et si on avait remarqué qu'il avait le pouls lent répond négativement.

Les artères radiales sont sinueuses et ossifiées, surtout à droite, au niveau de l'ancienne fracture.

Le cœur à la percussion, ne donne pas une matité considérable. Mais en revanche, la matité aortique est assez exagérée, et en plaçant le doigt en arrière du sternum on sent très nettement la crosse de l'aorte.

Les artères sous-clavières de même sont aussi un peu surélevées.

A la palpation on ne sent pas de choc précordial : pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, on entend un retentissement du second bruit, dans la région de la base et à droite du sternum, au lieu d'éléction de l'aorte. De plus, on entend un souffle systolique assez

doux et humé, à la base et au même endroit que le retentissement du second bruit. Ce souffle se prolonge un peu vers la pointe : il s'entend même dans toute la région cardiaque, mais son maximum d'intensité est manifestement au foyer aortique.

Le foie n'est pas augmenté de volume : pas douloureux à la pression.

Aux poumons, pas de congestion à la base, on trouve simplement quelques légers râles de bronchite disséminés dans le poumon droit, et sans foyer déterminé.

Pas d'œdème des membres inférieurs : le malade n'en a du reste jamais eu.

Pas d'albumine dans les urines ; cependant les urines sont très claires et abondantes : de plus le malade est obligé de se lever trois ou quatre fois par nuit pour uriner.

En présence de ces différents symptômes, M. Huchard fait le diagnostic de pouls lent permanent avec attaques syncopales, et rétrécissement aortique chez un artériel, avec début de la lésion du côté de la grande valve mitro-aortique, ce qui indique bien la propagation de ce souffle du côté de la pointe. On le met au repos et au régime lacté simplement.

15 mai. — Le lendemain matin, nouvel examen du malade : on lui prend de nouveau le pouls et on lui trouve 80 pulsations à la minute. On recompte plusieurs fois et le chiffre ne varie pas de plus de deux pulsations. Le pouls est assez petit, surtout à droite, mais bien régulier.

16 mai. — Les jours suivants, pas de nouvelles attaques : le malade se plaint simplement de quelques bouffées de chaleur qui lui montent à la tête dans la journée. Son pouls est toujours à 80 environ.

On ordonne au malade neuf gouttes de solution alcoolique de trinitrine au centième, à prendre en trois fois par jour, le régime lacté et le repos.

20 mai. — Le malade n'a pas eu de nouvelle attaque : son pouls est toujours à 80. Il se lève dans la journée et recommence à manger de la viande. Il ne présente plus du reste ni palpitations du cœur, ni dyspnée.

On lui continue encore son traitement pendant quelques jours, puis au bout d'une quinzaine de jours, n'ayant jamais éprouvé de nouvelles pertes de connaissance, n'ayant même plus de bourdonnements d'oreille, ni de lourdeurs de tête, il demande à sortir de l'hôpital. On lui fait promettre de revenir le lendemain du jour où il aura une attaque, mais on ne l'a pas revu depuis, ce qui semble prouver qu'il s'est bien amélioré.

Il serait curieux à revoir, pour savoir si, après de nouvelles attaques, qu'il aura très probablement sans tarder, son pouls restera encore lent pendant quelques jours pour revenir ensuite à la normale. Car examiné en dehors des crises on ferait certainement le diagnostic de rétrécissement aortique chez un artério-scléreux et le malade y perdrait au point de vue du traitement.

Nous allons du reste passer en détail, dans le chapitre suivant, les difficultés de diagnostic que présentent tant la forme commune de la maladie que cette forme fruste surtout.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Il y a des cas où il s'impose. Quand on constate chez un malade en même temps que de la lenteur du pouls, des attaques syncopales ou des attaques apoplectiformes, ou des crises épileptiformes, le doute n'est pas permis.

Mais que de fois l'un ou l'autre de ces symptômes, par leur atténuation ou même leur absence, peuvent induire le praticien en erreur. Que de fois une autre lésion concomitante peut masquer cette dernière et attirer seule l'attention du médecin, soit parce qu'elle est plus commune, et par là même mieux connue, soit parce qu'elle a des symptômes plus inquiétants pour le malade.

Nous allons passer en revue ces différentes causes d'erreur, au point de vue de chacun des symptômes de la maladie de Stokes-Adams.

1° *Pouls lent permanent.* — Certains individus ont le pouls lent permanent presque physiologique et sans aucun

autre accident concomitant (Napoléon I^{er}) : dans ces cas l'erreur n'est pas possible.

On voit encore survenir du ralentissement du pouls après certaines maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, rhumatisme, grippe, etc...) : il suffit de citer ces faits pour mettre en garde contre cette faute : du reste, ici pas d'accidents, et le phénomène passe même souvent inaperçu probablement au milieu des syndromes bien plus importants qui occupent le médecin.

D'autres fois, le ralentissement du pouls se présente comme dépendance d'une intoxication de l'organisme, dans l'ictère, par exemple, dans le saturnisme ; ou dans les intoxications médicamenteuses (digitale, belladone, jusquiame, aconit, ciguë, etc...) : ces faits sont connus et attirent peu l'attention : le ralentissement du pouls dans l'urémie et la néphrite parenchymateuse pourrait tromper plus facilement, d'autant plus que ces trois maladies, surtout la maladie de Stokes-Adams et l'urémie, ont entr'elles d'autres rapprochements : nous le verrons au syndrome, attaques apoplectiformes.

Rarement le pouls peut devoir son ralentissement à une action réflexe, dans diverses maladies du tube digestif, du foie, de l'intestin, dans les affections du rein, de l'uretère et de la vessie : signalons seulement ce fait, que peu de praticiens ont pu contrôler.

Dans les maladies nerveuses, le pouls peut aussi se ralentir : dans les affections cérébro-spinales, les maladies de la moelle, la compression des nerfs pneumo-gastriques, les névroses, etc.

Mais ici, que d'autres symptômes différents de ceux de

la maladie de Stokes-Adams peuvent mettre sur la bonne voie du diagnostic. Même dans les névroses, comme nous le verrons tout-à-l'heure, les accès diffèrent, et avec un peu d'attention, on peut donner à chaque maladie la part qui lui revient, après un examen attentif du malade.

Mais la vraie difficulté existe surtout quand le ralentissement du pouls a une origine cardiaque, dans la dégénérescence graisseuse et la surcharge graisseuse du cœur, dans le rétrécissement aortique, dans l'artériosclérose du cœur, dans l'artério-sclérose cardio-bulbaire. Dans ces cas, surtout quand le pouls n'est lent que transitoirement, par exemple, comme dans la forme particulière dont nous avons parlé, il est plus difficile, souvent même presque impossible de dire la part qui revient à chaque maladie, de préciser comment a eu lieu le début. Et la difficulté est encore augmentée par ce fait que ces dernières maladies font souvent cause commune contre la santé du malade et la tactique du médecin.

Aussi dans ces cas, plusieurs examens du malade sont nécessaires et pour arriver à faire un diagnostic ferme, il faut pour ainsi dire prendre le malade en état de mal, c'est-à-dire aux prises avec les symptômes suivants.

2° *Accidents syncopaux et épileptiformes.* — Nous avons vu, d'après nos différentes observations, quelles variétés on peut observer comme caractère de ces crises et de ces accidents.

Depuis la simple lourdeur de tête jusqu'à la syncope, ou à la crise épileptiforme complète avec morsure de la langue, écume à la bouche, etc...

La syncope elle-même est un phénomène propre à de nombreuses maladies : les sujets atteints de lésions aortiques en sont assez souvent atteints, moins cependant d'après M. Huchard, qu'on ne le dit dans les ouvrages classiques. Et il ne faut pas oublier, comme le dit M. Huchard, dans son *Traité des maladies du cœur*, que « ces malades peuvent en même temps présenter des altérations valvulaires (insuffisance aortique ou rétrécissement aortique le plus souvent) et que ces divers accidents agissent quelquefois pour leur propre compte en déterminant des symptômes respiratoires. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit de malades artério-scléreux ou d'athéromateux, et que la lésion, finissant par atteindre le rein, peut donner lieu à de l'albuminurie et aux accidents urémiques ».

C'est dans ces cas surtout qu'un bon diagnostic peut aider une bonne thérapeutique, et nous résumons ci-dessus les deux observations de M. le professeur Debove et de M. Gingeot qui sont particulièrement probantes à cet égard.

OBSERVATION XV (résumée).

Pouls lent permanent et urémie.

Debove. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1888.

Malade, âgé de 81 ans, qui trois semaines avant son entrée à l'hôpital (28 juillet 1888), a été atteint d'une syncope après une course un peu longue.

A son entrée dans le service, M. Debove constate la lenteur du pouls (32 pulsations) sans lésion du cœur constatable.

L'auscultation du poumon faisait percevoir à peine quelques râles disséminés dans la poitrine. Presque tous les jours survenait une petite crise syncopale suivie de quelques mouvements convulsifs. La dyspnée était continue, s'accroissait au moindre mouvement, et obligeait le malade à passer la nuit entière dans son fauteuil. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine, il y avait un léger œdème des malléoles.

Je fus très frappé du caractère de la dyspnée; elle était en complet désaccord avec l'état anatomique du poumon, et ressemblait aux crises d'origine urémique observées chez des malades atteints de néphrite. Aussi en présence de la petite quantité d'urine sécrétée (5 à 800 grammes dans les 24 heures), malgré l'absence d'albumine, je pensai que notre malade pouvait être urémique. Je prescrivis le régime lacté et tous les accidents s'amendèrent, sauf la lenteur du pouls qui persista. Ce n'était donc pas elle la cause des accidents incriminés.

OBSERVATION XVI (résumée).

Pouls lent permanent. Urémie.

(Gingeot. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1888).

Je soigne depuis longtemps déjà une dame âgée de 83 ans, brightique, qui urine environ un litre en 24 heures et dont les urines renferment ordinairement une quantité plus ou moins notable d'albumine: cette malade est atteinte de pouls lent permanent et n'est atteinte que de 30 à 32 pulsations en moyenne.

Il y a deux ans la quantité d'urine tomba à 500 grammes et l'urée à 7 grammes par jour: pouls 26. La malade présenta à cette époque, pendant quelques jours, des accidents très analogues à ceux que signale M. Debove; crises convulsives épileptiformes,

dyspnée, menace syncopale. Le régime lacté augmenta la quantité d'urine et fit complètement disparaître les accidents.

Les vertiges de la maladie de Stokes-Adams peuvent aussi simuler le vertige de Menière; mais dans ces cas il y a des bourdonnements d'oreilles et des douleurs de tête bien plus accentués. De plus les vomissements et les nausées sont très fréquents dans cette dernière affection.

Le vertige gastrique pourrait aussi donner lieu à une erreur de diagnostic, mais alors les vomissements sont plus souvent alimentaires : les antécédents du malade au point de vue fonctionnel de l'estomac peuvent renseigner le médecin, et du reste dans ces cas la lenteur du pouls est une rareté, et l'observation suivante est une exception à la règle.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Dûe à l'obligeance de M. Huchard)

Hyperchlorhydrie. Pouls lent permanent.

M. Gib..., âgé de 65 ans, n'ayant jamais eu de maladie dans son jeune âge, vient consulter M. Huchard pour des palpitations de cœur dont il se plaint depuis quelque temps.

Rien à noter dans ses antécédents, pas de syphilis, pas d'alcoolisme ; le malade qui était grand fumeur a complètement cessé de fumer depuis 7 ans, à la suite d'une maladie d'estomac qui lui avait occasionné du pyrosis, mais pas de vomissements.

Seulement depuis qu'il se connaît, il a toujours eu le pouls lent, jamais au-dessus de 60 pulsations.

Actuellement il est à 52 ; et une fois après un traitement à l'antipyrine, il est tombé à 48 pulsations.

Il est également sujet à des étourdissements fréquents, quelquefois même à de véritables syncopes, qui surviennent surtout après les repas.

Au cœur, il ne présente rien d'anormal ; pas de dilatation de l'aorte, pas de choc précordial de la pointe ; pas de signes d'artério-sclérose.

M. Huchard lui ordonne un traitement pour son estomac surtout ; teinture de kola et de coca, cachets de b^e tol, etc..., bicarbonate de soude à doses massives et espacées dans la journée, après les repas.

Le malade revient quelque temps après et se déclare bien amélioré : ses étourdissements ont disparu, mais son pouls n'a pas changé : M. Huchard conclut donc à de l'hyperchlorhydrie.

Le vertige laryngé signalé dans le tabès a d'autres symptômes et diffère en tout des vertiges de la maladie de Stokes-Adams. Nous le signalons simplement pour mémoire.

De même nous disons un mot seulement des vertiges toxiques, qu'il est facile de dépister en questionnant l'entourage du malade.

Les syncopes de l'angine de poitrine sont plus difficiles à différencier, d'autant plus que souvent les deux maladies peuvent coexister chez le même malade. Alors « l'angor domine plus ou moins la scène et la véritable maladie est méconnue » (Huchard). Ce fait a déjà été, du reste, signalé par Adams qui déclare dans une de ses observa-

tions, que pendant les six dernières semaines de sa vie le malade a ressenti des accidents ressemblant à « l'angine de poitrine. » A l'autopsie, on trouve des dépôts osseux et calcaires s'étendant aux artères coronaires « qui étaient si complètement transformées par ces dépôts, qu'elles étaient presque solidifiées et imperméables dans l'étendue d'un pouce à partir de leur origine. »

Les accidents épileptiformes sont en général assez faciles à différencier : d'abord l'âge du malade : les malades atteints de maladie de Stokes-Adams sont en général des vieillards : et l'épilepsie sénile est rare. De plus ces attaques qu'ils présentent sont très rarement complètes. Le plus souvent ils ne se mordent pas la langue, ils n'ont pas l'écume à la bouche, ils n'ont pas le cri initial qui précède l'accès.

3° *Coma apoplectiforme.* — Il faut enfin savoir distinguer ce dernier symptôme de la maladie de Stokes-Adams, et ne pas le rattacher à plusieurs maladies dont il est souvent aussi un syndrome capital. Ici les différences sont en général assez marquées.

Ainsi dans le coma apoplectiforme qui suit l'apoplexie cérébrale, la perte de connaissance est complète, mais le cœur continue à battre, le pouls est rare, mais plein et grand.

Le coma qui survient au cours de la méningite ou de la pachyméningite est accompagné de symptômes tels que la fièvre, le délire et les paralysies qui n'existent pas dans la symptomatologie du pouls lent permanent.

Mais le grand caractère différentiel, c'est que dans ces

cas, le coma est presque toujours accompagné ou suivi de paralysies complètes, ou incomplètes : or, on ne les constate jamais dans la maladie de Stokes-Adams. Ou bien le malade meurt subitement, ou bien il reprend connaissance et son organisme ne porte pas de traces de l'attaque qu'il vient de supporter.

Le coma hystérique peut aussi être assez facilement éliminé ; car il existe le plus souvent des contractures et des convulsions dont l'allure est caractéristique. De plus après l'accès les antécédents du malade et la recherche des symptômes de l'hystérie mettront facilement sur la vraie voie.

Enfin le coma urémique, comme nous l'avons déjà vu plus haut, a de grandes ressemblances avec le coma de la maladie qui nous occupe, et comme ces deux maladies coexistent assez souvent, le diagnostic devient encore plus délicat ; mais dans ces cas l'analyse des urines et le traitement trancheront la question.

CHAPITRE V

Pronostic et terminaison.

Le pronostic est toujours grave pour le malade. Qu'il présente un ou plusieurs des symptômes plus ou moins accentués, il est toujours en menace de mort.

En effet il peut mourir de plusieurs façons différentes : d'abord à la suite d'une attaque : il tombe foudroyé pour ainsi dire et ne se relève plus : c'est la terminaison de l'angine de poitrine et comme dans ce cas, les malades sont souvent des artério-scléreux, ils peuvent avoir des lésions des coronaires, qui sont la cause de cette brusque terminaison de la maladie.

S'ils ne sont pas trop sujets aux attaques, ils peuvent mourir au bout d'un temps plus long, d'urémie par exemple à la suite de néphrite interstitielle. Alors la maladie de Stokes-Adams se trouve au second plan, à la dernière période seulement.

Enfin ils peuvent mourir d'asystolie, par impuissance de leur muscle cardiaque, à mesure que l'artério-sclérose

fait des progrès et se généralise à leur système artériel.

Dans ces deux derniers cas, la mort est plus lente : ils peuvent avoir des haut et des bas ; mais dans l'asystolie, il est difficile et même contre indiqué, comme nous allons le voir dans le chapitre suivant, de leur donner le médicament cardiaque par excellence à cause de la lenteur de leur pouls. Et cela vient encore assombrir le pronostic de leur état.

CHAPITRE VI

Traitement.

Le traitement de la maladie de Stokes-Adams doit remplir des indications à la fois générales contre l'état du malade, et particulières un peu contre les grands symptômes que nous avons étudiés.

M. Huchard l'a nettement formulé dans une communication faite à la Société de thérapeutique en 1889. Plus tard, dans son *Traité des maladies du cœur*, il s'y est encore longuement étendu. « Puisque la maladie de Stokes-Adams, dit-il, n'est qu'une artério-sclérose du cœur associée à celle du bulbe, puisqu'elle peut présenter dans son cours des complications urémiques, il en résulte que l'on doit remplir trois indications principales : 1° soutenir, tonifier le cœur et combattre la sclérose des coronaires ; 2° combattre l'ischémie bulbaire ; 3° combattre les accidents urémiques.

1° Soutenir et tonifier le cœur, est-il dit, mais ici il faut tout de suite faire une restriction ; car le grand toni-

que du cœur, c'est la digitale et comme l'effet de la digitale est de ralentir les battements cardiaques et le pouls, elle doit être éliminée d'emblée. De plus elle amène quelquefois le rythme couplé du cœur, et M. Huchard considère ces cas comme une complication d'un pronostic encore plus grave pour le malade. Elle est donc complètement contre indiquée pour ces deux raisons.

Du reste si la digitale est le meilleur tonique du cœur, elle a heureusement pour le cas actuel des médicaments qui, loin de l'égaliser dans leur effets, donnent cependant de bons résultats. C'est la caféine. M. Huchard la prescrit soit en cachets, d'après la formule suivante.

Caféine.....	} à 4 grammes.
Benzoate de soude....	

Pour 20 cachets : 3 ou 4 par jour.

Ou en injections hypodermiques, avec la seringue de Pravaz, et dans ce cas on peut alterner avec des injections d'éther qui donnent aussi de bons effets.

La théoromine peut aussi être recommandée, car elle produit une double action en agissant sur le cœur et sur le rein à la fois, comme la plupart de ces médicaments, du reste. On peut l'ordonner de 1 à 3 et même 4 grammes par jour.

Le strophantus n'est guère recommandable, car suivant l'expression de M. Huchard, c'est un peu l'opium du cœur, et son rôle serait peu efficace par conséquent dans le cas actuel.

De même la spartéine n'est guère efficace, et de plus elle n'a pas grande action sur la diurèse.

On a aussi préconisé la teinture de noix vomique. M. Lâveran a fait à ce sujet une communication à la Société médicale des hôpitaux. M. Sorbets, d'Aix, en relate une observation détaillée dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1883, et dans laquelle le nombre des battements du pouls est monté de 28 à 32, 44, et même 52 pulsations sous l'influence de la noix vomique. Malheureusement le malade n'a pu suivre le traitement ni être suivi lui-même assez longtemps pour avoir obtenu des résultats bien notables.

2° *Combattre l'ischémie bulbaire.* — Ici encore plusieurs médicaments sont formellement contre indiqués : ce sont, en général, les vaso-constricteurs (ergot de seigle, belladone, bromure de potassium).

On doit recourir de préférence d'abord, pour l'état général, aux médicaments qui modifient l'artério-sclérose et abaissent la tension artérielle, à l'iodure de potassium et mieux à l'iodure de sodium qui est le remède typique par excellence.

Puis, pour combattre l'ischémie bulbaire elle-même, on peut recourir au nitrite d'amyle qui produit une congestion cérébrale très active et très efficace, et de préférence à la trinitrine qu'on peut prendre, soit par la voie stomacale, neuf gouttes par jour en trois fois de solution alcoolique de trinitrine au centième, soit par la voie hypodermique et alors on peut formuler de la façon suivante :

Eau distillée.....	10 gr.
Solution alcoolique de trinitrine au centième.	40 gouttes

injecter par 1/4 de seringue de deux à quatre fois par jour.

De plus ce médicament est susceptible d'augmenter en même temps le pouls, comme nous le montre l'observation suivante :

OBSERVATION XVIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. Huchard).

Maladie des Stokes-Adams. Rétrécissement et insuffisance aortique.

Min... Alphonse, âgé de 56 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 27 mai 1890, salle Bazin.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de maladie dans le jeune âge. A contracté la syphilis au régiment en Afrique : un peu d'alcoolisme également, mais ne boit plus depuis longtemps.

Il y a environ 2 ans 1/2, il est tombé tout d'un coup, après avoir senti une violente douleur à la région précordiale. Depuis il a eu cinq nouvelles crises, dont deux en un mois.

Etat actuel. — Le pouls est lent, 40 pulsations à la minute, petit, bondissant et un peu dépressible.

Au cœur, on entend un double souffle systolique et diastolique dans la région aortique.

Les artères sont un peu flexueuses : et il y a une légère élévation des sous-clavières, mais peu d'athérome cependant.

Rien aux poumons.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On prend sa tension artérielle qui est de :

19.5 au bras droit.

de 18.5 au bras gauche.

Le diagnostic de maladie de Stokes-Adams porté, on institue le traitement : quatre injections de solution de trinitrine par jour, suivant la formule donnée plus haut.

28 mai. — Nouvelle injection de une 1/2 seringue de trinitrine. La tension artérielle donne :

Au bras droit..... 23,5

Au bras gauche..... 22,5

Le pouls de 40 pulsations est remonté à 52.

Les jours suivants, le pouls se maintient aux environs de 50 pulsations. Le malade se sent mieux et ne ressent plus que quelques étourdissements passagers.

5 juin. — Pouls à 48 : le traitement est supprimé pendant quelques jours, et le pouls se maintient à 44 pulsations.

16 juin. — Le malade sort amélioré, et malheureusement on ne l'a pas revu depuis.

3° Contre les accidents urémiques, il faut instituer de bonne heure le traitement approprié à cette maladie, et ici c'est le régime lacté qui peut le mieux revendiquer les honneurs d'une amélioration notable.

Enfin signalons en terminant quelques indications qui sont assez utiles, sans avoir une grande efficacité : contre les crises par exemple, le repos forcé au lit dans un décubitus tel que la tête et le tronc soient plus bas que les pieds, pour faciliter la circulation dans toute la région

encéphalique peut soulager les malades, qui y ont eu recours d'eux-mêmes dans certains cas.

Dans les cas de dyspnée intense, on peut tirer grand profit des inhalations d'oxygène.

Dans les syncopes prolongées on a aussi préconisé l'emploi de la strychnine par voie hypodermique et suivant la formule suivante :

Sulfate de strychnine.....	0 gr. 10 cgr.
Eau de laurier-cerise.....	10 gr.
Eau distillée.....	10 gr.

Un gramme de la solution correspond à 0.005 milligrammes d'alcaloïde. Mais nous préférons l'emploi de la trinitrine.

Dans tous ces cas, du reste, c'est au praticien qui a fait un diagnostic ferme à voir, suivant le besoin, quel médicament il doit employer de préférence et à savoir manier suivant le besoin du moment les nombreux agents thérapeutiques qu'il a sous la main.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Stokes-Adams dans sa forme commune se caractérise par trois grands symptômes : lenteur permanente du pouls, attaques syncopales et épileptiformes, coma apoplectiforme.

II. — A côté de ce type clinique, il peut exister de nombreuses variations : par exemple, la lenteur du pouls peut n'être que temporaire, ce qui en rend le diagnostic très difficile.

III. — Dans sa forme ordinaire, le diagnostic en est facile : dans la forme *de pouls lent non permanent*, il présente souvent de grandes difficultés, sans être cependant impossible : dans ce cas, on observe une grande lenteur du pouls à l'approche des attaques syncopales et apoplectiformes, cette bradycardie persistant encore quelques jours après ces attaques, et finissant souvent par s'installer d'une façon permanente.

IV. — Cette forme clinique (maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent*), justifie la dénomination de « maladie de Stokes-Adams, sous laquelle elle doit être désormais désignée.

V. — Le pronostic de cette maladie est très grave, et le

malade peut mourir, subitement, à la suite d'une syncope où il succombe en asystolie, ou à la suite de complications urémiques.

VI. — Le seul traitement rationnel comporte trois grandes indications thérapeutiques : combattre l'artério-sclérose ; prévenir l'anémie bulbaire ; empêcher les complications, dont la plus fréquente est l'urémie.

Vu : le Président de la thèse,

JOFFROY

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1827. — ADAMS. — Mémoire sur quelques cas de pouls lent permanent. Dublin. Hosp. reports.
1830. — RICH. QUAIN. — In. méd. chirurg. Trans. of. the Royal Society. London, vol. XXIX.
1834. — ANDRAL. — Clinique médicale, t. III, p. 79.
1836. — HANFIELD JONES. — In « the Lancet ».
1841. — HALBERTON. — Med. chir. Trans. of the Royal med. chir. Society of London.
1846. — STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte (traduit par Sénac).
1856. — GUILLAUD. — Des périodes et des rôles du pouls dans l'aliénation mentale. Th. Paris.
1864. — GURLT. — Lehre von der Knochenbrücken.
1866. — HUTCHINSON. — On fractures of the Spine (In the London Hosp. reports. T. III p. 366).
1866. — ROSENTHAL. — In Zeitschr. für pract. Heilkunde, n° 46.
1870. — ROTUREAU. — Union médicale.
1872. — J. THORNTON. — In Trans. of the chir. Soc. of London. vol. VIII, p. 95.
1875. — TRAUBE et HERTOGE. — Diss. Inaug. Berlin.
1875. — CORNIL. — Société de biologie.
1875. — MALASSEZ. — Société de biologie.

1876. — SOMERVILLE. — In the Practitioner. Mars. vol. XVI.
1876. — FLINT. — In arch. de médecine, Juillet.
1876. — VIGOUROUX. — Gazette des hôpitaux, n° 99.
1876. — FABRE. — Etude clinique sur les causes du ralentissement du pouls (Marseille médical. Déc. p. 732).
1877. — RENDU. — Société des sciences médicales de Lyon.
1879. — BLONDEAU. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Th. Paris, n° 238.
1874. — SOLLEL DE BOYER — Lésions corticales des hémisphères cérébraux. Th. Paris.
1880. — CHARCOT. — Traité des maladies du système nerveux. Tome IX, fasc. I, p. 138.
1881. — LASÈGUE. — Gaz. Hôp. 26 mars.
1881. — TRUFFET. — Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Th. de Lyon.
1882. — STACKLER. — Revue de médecine.
1883. — CHAPPEY. — In Lyon médical. Juillet.
1883. — SORBETS. — Gazette des Hôpitaux. N° 88.
1884. — SOURIER. — Gaz. des Hôp.
1884. — TRÉPAN. — Gaz. Méd. de Picardie.
1884. — TRIPIER. — Déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. Revue de médecine.
1884. — BEX. — Gaz. Méd. de Picardie.
1885. — ROUX. — Deux cas de ralentissement du pouls. In. Gaz. Méd. de Picardie.
1887. — FREY. — Pulsus rarissimus. In Berl. Klinisch. Wochen XXIV, p. 72-74.
1887. — LEBRUN. — Un cas de ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales et épileptiformes. Bull. Académie Royale méd. Belgique. Bruxelles. Janvier. Rapport de Hambursin.

1888. — DEBOVE. — Bulletin de la société médicale des Hôpitaux.
1888. — GINGEOT. — Id....
1889. — BOFFARD. — Dauphiné médical.
1889. — HUCHARD. — Bulletins de la Société de thérapeutique.
1889. — HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.
1890. — HUCHARD. — Bulletin médical, p. 937.
1890. — VAQUEZ. — Gazette hebdomadaire, p. 38.
1890. — REGNARD. — Étude sur la pathologie du pouls lent permanent. Thèse de Paris.
1890. — KOCHER. — Thèse de Paris.
1891. — BOUCHAUD et FAIDHERBE. — Journal des sciences médicales de Lille, n° 3.
1891. — COMBY. — Société médicale des hôpitaux.
1891. — BOUESSÉE. — Étude sur le pouls lent permanent. Th. de Paris.
1891. — LEFLAIVE. — Le pouls lent permanent. Gazette des hôpitaux. Octobre.
1892. — COMBY. — Semaine médicale, juillet.
1893. — HIRTZ. — *Gazette des Hôpitaux*. Janvier.
1893. — HUCHARD. — Leçon inédite (mai 1893) à l'hôpital Necker sur une forme de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent*. »

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	7
CHAPITRE II. — Forme commune de la maladie.....	12
CHAPITRE III. — Forme particulière sans pouls lent per- manent.....	33
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	45
CHAPITRE V. — Pronostic et terminaison.....	54
CHAPITRE VI. — Traitement.....	56
CONCLUSIONS.....	62
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	64

